ÜBER ALKOHOLISCHE PSEUDOPARALYSE UND IHRE DIFFERENTIALDIAGNOSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

ACAD. LUDOVICIANA BIBL.

VON

G. SIMON

APPROB. ARZT.

AUS

FRANKFURT a. M.

Druck- und Verlags-Gesellschaft vorm. Dölter, Emmendingen.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. B.

Dekan:
Professor Dr. Straub.

Referent:
Professor Dr. Hoche.

Die Bemühungen, von dem grossen Symptomenkomplex der progressiven Paralyse ein Krankheitsbild abzutrennen, das sich von ihr besonders durch seine geringere Progressivität und durch seinen — im Vergleich zu dieser — günstigen Ausgang in mehr oder weniger hochgradige Demenz charakterisierte, datieren schon seit etwa der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Falret,[1]) dem wir ja wohl die erste umfassende Symptomatologie der progressiven Paralyse verdanken, hat als erster Fälle erwähnt, die in ihren Symptomen an Paralyse erinnerten, die aber regressiv, nicht progressiv verliefen.

Im Anfang der 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts berichtet Hofmann[2]) von Fällen, die er als pseudoparalytische Geisteskrankheit auffasste, weil sie zwar die psychischen und z. T. auch die körperlichen Erscheinungen der progressiven Paralyse darboten, trotzdem aber in Genesung übergingen.

Eine weitere Abgrenzung wurde durch Nasse[3]) gegeben. Er stimmt Hofmann im allgemeinen bei, betont jedoch, dass nicht ein Teil, sondern die Gesamtheit der körperlichen Symptome sich in dieser Form darzustellen pflege, dagegen die psychischen Erscheinungen nicht unwesentliche Abweichungen von denen der wahren Paralyse zeigten, und dass der Uebergang in Genesung zwar nicht selten erfolge, der gewöhnliche Ausgang aber nur eine relative Genesung mit psychischer Schwäche sei. Er nennt die Krankheitsform pseudoparalysis e potu und hebt dadurch als erster die charakteristische Aetiologie des Leidens, den chronischen Alkoholgenuss, schon bei der Benennung der Krankheit hervor.

Bald darauf wurde von einem französischen Autor — Drouet[4]) — eine Arbeit veröffentlicht, in der er an der Ansicht festhielt, dass chronischer Alkoholismus und progressive Paralyse nur eine einzige Krankheit seien, deren verschiedene Teile nur Unterschiede in der Schwere der Affektion darstellten. Die leichteren Fälle bezeichnet er als chronischer Alkoholismus, die schwereren als allgemeine, progressive Paralyse. In einem gewissen Gegensatz zu ihm steht Magnan,[5]) der zwar den Potus noch für Demenz, wie für Paralyse verantwortlich macht, beide aber als scharf zu trennende Krankheiten auffasst.

Einen ganz ähnlichen Standpunkt, wie Magnan vertritt in einer 1883 veröffentlichten Arbeit Camuset[6]). Es sei gestattet, hier einige der wichtigsten Sätze daraus mitzuteilen:

Paralysie générale et alcoolisme sont deux entités parfaitement distinctes, qui diffèrent l'une de l'autre par leurs lésion anatomiques, par leurs symptômes, par leurs terminaisons. Si, à un moment donné, certains symptômes se manifestent de la même façon dans les deux états, il n'y a, en réalité alors, qu'un seul facteur commun, ce qui est loin de constituer une identité.

Und weiterhin: L'alcoolisme ancien, alors qu'il a déjà produit un certain degré d'affaiblissement intellectuel permanent, c'est-à-dire quand il a amené un commencement de démence, se complique parfois d'un cortége de phénomènes somatiques et psychiques semblables à ceux, qu'on rencontre ordinairement dans la paralysie général. Il en résulte un aspect spécial de l'alcoolisme qui simule, pour un certain temps, la paralysie générale.

Ebenso wie Magnan hält auch er daran fest, dass chronischer Alkoholgenuss eine der wichtigsten Ursachen der progressiven Paralyse darstelle, eine Ansicht, die ja auch jetzt noch namentlich in Frankreich Vertreter findet. Ganz ausdrücklich betont er, dass Syphilis als ätiolo-

gischer Faktor für progressive Paralyse nicht in Betracht komme.

Etwa um dieselbe Zeit erschien eine Dissertation von Dörr,[7]) in der eine ganze Reihe von Fällen von alkoholischer Pseudoparalyse geschildert werden. Nach der Ansicht dieses Autors ist die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse meist unschwer zu stellen. Er führt an, dass die Initial- und Verlaufssymptome spezifisch alkoholisch gefärbt sind, und dass der Krankheit der ausserordentlich progressive Charakter abgeht, der die typische Form kennzeichnet. Er betont ferner, dass die Höhe der Krankheitssymptome in der Regel schnell abblasse, anstatt dass diese zunähmen, dass der Verlauf im Vergleich zu dem der gewöhnlichen Form ein langsamer und verhältnismässig günstiger sei, und der Zerfall der geistigen Kräfte nie so schnell eintrete, wie es bei der typischen Paralyse geschehe.

In ähnlichem Sinne äussert sich Krafft-Ebing[8]). Er fasst die alkoholische Pseudoparalyse als ein Krankheitsbild auf, das klinisch dem der Paralyse nahestehe, aber nicht den Charakter des Progressiven habe, vielmehr in seinen Anfangsstadien und unter Abstinenz von Alkohol einer Genesung zugeführt werden könne. Als differentialdiagnostisch wichtige Punkte führt er an: Den auf Alkoholprovenienz hindeutenden, meist sehr hochgradigen universellen Tremor, den intensiven Kopfschmerz im Beginn und weiteren Verlauf des psychischen Betäubungszustandes, zahlreiche, deutlich alkoholistisch gefärbte Gesichtshalluzinationen und schliesslich die grosse Häufigkeit der apoplektiformen und epileptiformen Anfälle. Dazu komme, dass Grössenwahn seltener auftrete, als dies bei echter Paralyse der Fall zu sein pflege, das häufige Vorkommen von Eifersuchtswahn und die Art der Sprachstörung, die Silbenstolpern vermissen lasse.

Anderseits kann aber der chronische Alkoholismus

in der Form der alkoholischen Pseudoparalyse auch eine ganze Reihe von Symptomen mit der progressiven Paralyse gemeinsam haben. So finden wir nach Hochel. c. bei beiden Schlaflosigkeit, Herabsetzung der Intelligenz, Abstumpfung der höheren Gefühle und Verlust der Energie. Man findet weiter Tremor und Zuckungen in Gesicht und Extremitäten, epileptiforme oder epileptische Anfälle und oft Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Wenn dann die Störungen in Zunge und Facialis und damit die der Sprache sehr ausgeprägt sind, wenn sich ferner infolge Alkoholintoxikation eine Lichtträgheit der Pupillen ausgebildet hat, können bei einem chronischen Alkoholisten Bilder entstehen, die der progressiven Paralyse sehr ähnlich sind.

Die differential-diagnostischen Schwierigkeiten werden sich aber noch weiterhin bedeutend steigern, wenn es sich um einen Potator handelt, bei dem sich eine Paralyse entwickelt, bei dem also die eventuell bereits vorhandenen Frühsymptome der progressiven Paralyse von den deutlich vorhandenen Zeichen des Alkoholismus überlagert sein können.

Es ist demnach erforderlich, in jedem Fall von chronischem Alkoholismus, der irgendwie der progressiven Paralyse verdächtig erscheint, also auch in allen Fällen von wahrscheinlicher alkoholischer Pseudoparalyse eine Dementia paralytica auszuschliessen. Dies wird in einer grossen Zahl von Fällen nach einer längeren Beobachtungsfrist und namentlich unter Beachtung der später zu besprechenden charakteristischen Veränderungen der Lichtreaktion der Pupillen gelingen. Oft aber, besonders dann, wenn die prognostisch so wichtige Diagnose möglichst bald gestellt werden soll, werden uns alle erwähnten differential-diagnostischen Zeichen im Stiche lassen und wir haben später zu erörtern, ob es nicht trotzdem möglich ist, in fast allen Fällen die Diagnose zu sichern.

Auf die Frage näher einzugehen, ob der chronische

Alkoholgenuss als Aetiologie für die progressive Paralyse in Betracht kommt, überschreitet den Rahmen dieser Arbeit. Es sei nur bemerkt, dass die Mehrzahl der Autoren den Standpunkt vertritt, dass die Syphilis in ihren End- und Nachwirkungen als ätiologischer Faktor in erster Linie steht, und dass Zusammenstellungen von Erb, Jolly, Mendel, Alzheimer u. A. eine sicher vorausgegangene Syphilis in 75—80—90 % ergeben haben. Der Rest kann wohl zum grössten Teil durch die Unzuverlässigkeit der Angaben über syphilitische Antecedentien erklärt werden, da ja häufig absichtlich in diesem Punkte gelogen wird, häufig auch — namentlich bei Frauen — den Patienten ihre frühere Lues gänzlich unbekannt ist (Syphilis méconnue). Ob der Alkohol allein das volle Bild der Dementia paralytica hervorbringen kann, wie es lange Zeit in Frankreich und Italien z. T. auch noch heute von einzelnen Autoren angenommen wird, ist zum mindesten zweifelhaft. Anderseits ist aber sicher, dass chronischer Alkoholgenuss, wie auch starke körperliche und geistige Anstrengungen, Infektionskrankheiten und Traumen des Kopfes als mitwirkende Ursachen bei der Entstehung der progressiven Paralyse zu betrachten sind.

Es ist demnach zwischen der alkoholischen Pseudoparalyse und der progressiven Paralyse auch ätiologisch eine strenge Unterscheidung gegeben, die natürlich auch für die Diagnose von grossem Werte sein muss.

Es sei nun gestattet, die Krankengeschichte einiger Fälle von alkoholischer Pseudoparalyse kurz wiederzugeben:

1. Fall. J. G., Bauer von 44 Jahren. Der noch lebende, 80jährige Vater und ein Bruder sollen „etwas nervös" sein, ein Bruder des Vaters ist geisteskrank. Patient selbst war immer gesund, aber stets angeblich etwas aufgeregt. Allerlei häusliche Vorkommnisse liessen ihn, der schon vorher gerne getrunken hatte, im Alkohol Beruhigung

für seine erregten Nerven suchen. Damit wurde aber sein Zustand stets verschlimmert, so dass Patient in der letzten Zeit Familie und Geschäft stark vernachlässigte.

Bei der Aufnahme befand er sich in einem somnolenten Zustand, konnte nicht zum Gehen gebracht werden und liess Urin und Stuhl unter sich gehen. Orientierung inbezug auf Ort und Zeit war nicht vorhanden. Keine Sinnestäuschungen. Starker Tremor der Hände, namentlich aber der Gesichtsmuskulatur. Zunge grade vorgestreckt, zittert stark. Beide Pupillen von mittlerer Grösse, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz nur träge. L. < R., links etwas unregelmässig. Patellarreflexe lebhaft. Am zweiten Tag nach der Aufnahme war Patient bereits wieder exakt orientiert. Immer noch starker Tremor der Zunge und im Gesicht. Romberg vorhanden. Pupillenreaktion noch träge. Nach weiteren zwei Tagen reagierten die Pupillen exakt auf Lichteinfall und Konvergenz. Rechte Lidspalte etwas enger als linke. Leichtes Vibrieren der Gesichtsmuskulatur. Starker Hand- und Lidtremor. Mittlerer Zungentremor. Patellarsehnenreflex beiderseits ziemlich lebhaft. Achillessehnenreflex nicht mit Sicherheit auslösbar. Plantarreflex beiderseits lebhaft.

Babinski, Fussklonus, Patellarklonus nicht vorhanden. Gang und Sprache o. B. Sinnestäuschungen nicht vorhanden. Nach 2 Wochen gebessert entlassen.

2. Fall. E. A., 39 Jahre alter Geschäftsreisender. Keine erbliche Belastung. Infektion wird negiert. Patient ist schon seit einigen Jahren in ärztlicher Behandlung wegen verschiedener, auf alkoholischer Basis beruhender Leiden. Starker Potus zugestanden. Zuletzt hatte Patient besonders über Schwäche in den Beinen zu klagen, so dass er zeitweise das Bett hüten musste.

Bei der Untersuchung bestritt Patient Alkohol getrunken zu haben, obwohl er deutlich darnach roch. Die Pu-

pillen waren beiderseits gleich, mittelweit, Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz träge. Starker Tremor im beiderseitigen Facialis, besonders in den unteren Ästen. „Wetterleuchten“ um den Mund. Mittlerer Tremor von Zunge und Händen. Patellarsehnenreflexe mit Jendrassik beiderseits abgeschwächt vorhanden. Romberg positiv. Keine neuritischen Symptome.

Patient hatte sich in der letzten Zeit, im Gegensatz zu früher, Nachlässigkeiten in seinem Geschäft zu Schulden kommen lassen. Beim Ausrechnen von verhältnismässig sehr einfachen Aufgaben, wie 700 Mark zu $3^1/_2$ % gibt er nacheinander vier verschiedene, falsche Ergebnisse an. Auch die Merkfähigkeit ist stark herabgesetzt. Trotzdem behauptet Patient in seinem Geschäft noch Tüchtiges leisten zu können und zeigt keinerlei Einsicht für seine hochgradigen Defekte.

Nach dieser Untersuchung war es nicht möglich, die Differentialdiagnose zwischen alkoholischer Pseudoparalyse und Dementia paralytica mit Sicherheit zu stellen.

Unter Einhaltung von Alkoholabstinenz besserten sich die psychischen Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade, die Reaktion der Pupillen auf Licht und bei Konvergenz war nach etwa zwei bis drei Wochen auf beiden Augen prompt.

3. Fall. R. M., 38 Jahre alt, Notar, war wegen angeblicher Unterschlagungen verhaftet worden. Die Anamnese ergab, dass er in den letzten Monaten unpünktlich und unregelmässig seine Angelegenheiten erledigt hatte, dass er seine Klienten grundlos warten liess u. A. Seit mehreren Jahren starker Alkokolabusus.

Der Gefängnisarzt konstatierte bei der Aufnahme in das Gefängnis eine nahezu aufgehobene Lichtreaktion der Pupillen, nur schwach angedeutete Patellarsehnenreflexe. Nach der Angabe des Arztes machte der Patient damals

inbezug auf sein ganzes Verhalten den Eindruck eines typischen Paralytikers.

Bei der Untersuchung durch Herrn Professor Hoche zwecks Begutachtung zeigte Patient nur mehr mässige Zeichen von chronischem Alkoholismus. Pupillenreaktion und Patellarsehnenreflex waren vorhanden. Geringgradiger Intelligenzdefekt.

Der Fall wurde als alkoholische Pseudoparalyse begutachtet. Die weitere, relativ günstige Entwicklung bestätigte die Diagnose.

Allen angeführten Fällen ist gemeinsam der vorangegangene Alkoholabusus, der Tremor im Gebiet des Facialis und der Zunge und die Vernachlässigung, bezw. falsche Führung der Geschäfte in der letzten Zeit vor der Untersuchung. Gemeinsam ist ferner allen Fällen die auffallende Besserung in dem Befinden nach mehr oder weniger lange dauernder Abstinenz. Sinnestäuschungen finden sich in keinem der Fälle, dagegen ist in Fall 2 und 3 eine deutliche Herabsetzung der Intelligenz und ein gewisser ethischer Defekt zur Zeit der Aufnahme vorhanden. Die Patellarsehnenreflexe sind in Fall 1 deutlich vorhanden, in den beiden letzten Fällen stark abgeschwächt. Auch hier trat bald eine Besserung ein. Die Veränderungen der Lichtreaktion der Pupillen ist in allen Fällen ganz besonders charakteristisch. Bei der ersten Untersuchung auffallend träge und schwache Reaktion auf Lichteinfall, bei der nächsten Untersuchung mehrere Tage später ist eine deutlich promptere Reaktion vorhanden.

Ueber derartige Veränderungen der Lichtreaktion bei chronischen Alkoholikern hat Gudden[12]) l. c. interessante Untersuchungen angestellt. Er hat die in einem akuten Alkoholrausch in die Klinik Eingelieferten unmittelbar nach der

Aufnahme aufs Sorgfältigste inbezug auf ihre Pupillenreaktion geprüft und in einer grossen Zahl von Fällen eine deutliche Herabsetzung der Reaktion auf Lichteinfall konstatieren können. Sie war meist auf beiden Pupillen gleichmässig, der Grad der Herabsetzung schwankte in den einzelnen Fällen von einer geringen Verminderung bis zur völligen Starre. Mit dem Aufhören der Intoxikationssymptome sah Gudden auch die prompte Pupillenreaktion wiederkehren, andrerseits war bei den Fällen, die nach dem Schlaf noch in gereizter Stimmung und Einsichtslosigkeit verharrten, noch längere Zeit Pupillenträgheit vorhanden. Nach Verlauf von einer Reihe von Stunden stellte sich auch hier mit der zunehmenden Beruhigung die Reaktion deutlich wieder her. Gudden fasst demnach — ohne die Frage zu berühren, ob die Lähmung peripherer oder zentraler Natur ist — die Pupillenreaktion als einen Massstab für die Allgemeinintoxikation des Gehirns auf, analog den Veränderungen der Pupille in ihrer Weite und Reaktion bei Chloroform und Aethernarkose.

Ferner sind die Untersuchungen von Vogt[24]) l. c. beachtenswert, der experimentell feststellte, dass beim normalen Menschen im Zustand der Alkoholvergiftung eine Veränderung der Pupillenreaktion meist nicht zustande kommt, während bei chronischen Alkoholisten nach Darreichung von Alkohol in vielen Fällen eine Veränderung der Reaktion sich vorfand.

Wenn man demnach bei einem der progressiven Paralyse verdächtigen Potator eine baldige Besserung der Pupillenreaktion nachweisen kann, so wird man mit einer gewissen Sicherheit die Diagnose auf alkoholische Pseudoparalyse stellen können. Einesteils wird sich aber auch bei Alkoholikern, die sogar einige Zeit abstinent geblieben sind, nicht stets eine prompte Reaktion selbst nach Wochen wieder einstellen, und ferner ist es oft von grosser Bedeutung.

eine sichere Diagnose womöglich bereits bei der ersten Untersuchung stellen zu können. Eine träge Pupillenreaktion muss stets — bei Vorhandensein von anderen, auf Paralyse hinweisenden Symptomen — einen Fall der Paralyse sehr verdächtig erscheinen lassen, wenn man berücksichtigt, dass absolute reflektorische Pupillenstarre nach den Zusammenstellungen von Siemerling [11]) l. c. von etwa 3000 Paralytikern nur in 42 % vorkommt.

Es ist also der Ausfall der Prüfung auf reflektorische Pupillenstarre oder -trägheit kein unbedingt sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen alkoholischer Pseudoparalyse und progressiver Paralyse. Dagegen scheint die seit einigen Jahren in Anwendung kommende Untersuchung des Liquor cerebrospinalis eine fast absolut sichere Differential-Diagnose zu ermöglichen und dürfte dadurch für die schnelle Beurteilung eines Falles, ebenso wie für die Sicherung forensischer Gutachten eine äusserst wichtige Rolle spielen.

Ich will versuchen an Hand der Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, die Richtigkeit dieser Behauptung nachzuweisen. Dabei habe ich aber nur die Ergebnisse berücksichtigt, in denen die Zahl der untersuchten Fälle genau angegeben war und habe ferner nur die cytologischen Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis in Betracht gezogen, da diese allein m. E. zur Unterscheidung von Alkoholikern und Paralytikern vollkommen genügt und die genaue chemische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie ja bei den in ihm gefundenen geringen Eiweissmengen notwendig ist, eine weitere Erschwerung unserer differentialdiagnostischen Massnahmen darstellen würde.

Zuerst möchte ich die Ergebnisse von Sicard [13]) l. c. anführen, der 1902 die damals noch relativ spärlich und fast nur in Frankreich ausgeführten cytodiagnostischen Untersuchungen in einer Monographie zusammengefasst

hat. Es sei hier auch gleichzeitig kurz die Art der Beurteilung der mikroskopischen Befunde von Sicard angegeben. Er schreibt: Dans notre pratique, à l'objectif Leitz No. 7 sans immersion, nous considérons encore comme normale une préparation qui présente sous le champ du microscope trois ou quatre lymphocytes, mais il faut tenir compte des autres points dans la même préparation et des figures données sur d'autres lames par le restant du culot.

En cas de lymphocytose prononcée sur des préparations bien faites, le champ du microscope ne saurait être mieux comparé, au point de vue du nombre et du groupement des éléments lymphocytiques, qu'à une cible criblée par une décharge de petits plombs de chasse.

Ueber das Resultat seiner Untersuchungen von 17 Fällen von progressiver Paralyse bemerkt er Folgendes: Nous avons, dans quinze cas, trouvé une lymphocytose abondante. Les deux autres cas présentaient une lymphocytose évidente, mais beaucoup moins marquée.

Ferner berichtet er von fünf Fällen von alkoholischer Polyneuritis:

Deux cas généralisés aux quatres membres. Deux cas localisés aux membres inférieures. Cytodiagnostic négatif. Un cas de pseudotabes polyneuritique avec également cytodiagnostic négatif.

Schönborn[14]) l. c. an der Heidelberger Klinik hat das Verdienst auf die Wichtigkeit der cytodiagnostischen Untersuchungen als erster in Deutschland hingewiesen zu haben. Ueber seine mit Unterstützung von Devaux, einem Mitarbeiter Sicard's, ausgeführten Untersuchungen sei hier kurz berichtet: Er hat die Cerebrospinalflüssigkeit von im ganzen 100 Fällen untersucht und seine Resultate decken sich vollständig mit den von Sicard veröffentlichten Erfahrungen. Leider macht Schönborn keine genaueren Angaben über die Zahl der von ihm untersuchten Paralytiker und Alkoholiker.

Nissl [15]) l. c. hat bei 28 Fällen von Paralyse, die zusammen 60 mal punktiert wurden, 59 mal einen positiven Befund gehabt und zwar so, dass bei 56 Untersuchungen zahlreiche Lymphocyten, 2 mal wenige Lymphocyten und 1 mal reichlich polynukleäre weisse Blutkörperchen gefunden wurden. Dieser letzte Befund fand sich bei einem Patienten, bei dem vorher und nachher zu verschiedenen Malen stets massenhaft Lymphocyten gefunden worden waren. Eine Erklärung dafür konnte in dem damaligen klinischen Befund nicht gefunden werden. Bei einem Fall von klinisch einwandfreier Paralyse wurde das erste Mal ein absolut negatives Resultat erzielt. 20 Tage darauf zeigte sich bei der zweiten Lumbalpunktion eine reichliche Lymphocytose. Nissl betont im Hinblick auf diesen Fall, dass man in Fällen, bei denen Verdacht auf progressive Paralyse besteht, und die erste Untersuchung negativ ausfällt, es nicht mit dieser einen bewenden lassen darf, sondern die Punktion eventuell noch ein zweites oder drittes Mal vornehmen soll. Er berichtet des weiteren über seine Befunde bei 6 Fällen von alkoholischer Geistesstörung, die stets absolut negative waren.

Ferner referiert er noch Ergebnisse einer Reihe von französischen Autoren, wie Monod, Breton, Widal, Revant u. A., die in 10 Fällen von Alkoholismus stets negative Resultate hatten. Ein klinisch anscheinend einwandfreier Fall Joffroy's von chronischem Alkoholismus, der ausgesprochene Lymphocytose zeigte, entwickelte sich später als Paralyse.

Weitere Resultate wurden von Abraham und Ziegenhagen [16]) l. c. veröffentlicht. Sie fanden bei ihren Untersuchungen an 25 paralytischen Männern und Frauen 24 mal einen zweifellos positiven Befund. Ueber den einen negativen Befund fand ich nichts Näheres mitgeteilt.

Ueber teilweise von den Resultaten anderer Autoren

abweichende mikroskopische Bilder berichtet E. Meyer[17]) (Kiel) l. c. Er hat bei 13 psychisch und somatisch unverkennbaren Paralytikern in 11 Fällen eine reichliche Lymphocytose gefunden. Bei vielen von diesen fand er neben deutlichen Lymphocyten bald mehr, bald weniger zahlreich etwas grössere blaue Kerne, die von intensiv roten Körnern im Zelleib umgeben waren. Während also — abgesehen hiervon — in 11 Fällen eine ausgesprochene Lymphocytose vorhanden war, fand er in einem zwölften zwar zahlreiche, zellige Elemente, deren Kern jedoch etwas grösser erschien, als der der Lymphocyten, sich nur blassblau gefärbt hatte und ein feines, fädiges Gerüst erkennen liess. Meyer neigt dazu, diese Zellen als kleine, einkernige Leukocyten aufzufassen. In dem letzten Fall waren dieselben Zellen, aber nur in sehr geringer Zahl nachweisbar. Es soll sich um eine klinisch zweifellose Paralyse in der Remission handeln. Näheres über den weiteren Verlauf dieses Falles ist nicht angegeben.

Bei 7 untersuchten Fällen von Alcoholismus chronicus fand Meyer bei 2 Fällen mit Pupillenstarre, einem mit etwas träger Lichtreaktion, einem Fall von alkoholischer Polyneuritis und einem mit Korsakow'scher Psychose zellige Elemente im Liquor cerebrospinalis überhaupt nicht oder nur in äusserst geringer Zahl. Bei einem Fall von Delirium tremens fanden sich bei über 200facher Vergrösserung höchstens 2 Lymphocyten im Gesichtsfeld, also noch bedeutend unterhalb der von Sicard aufgestellten Normalzahl von 3—4 Lymphocyten im Gesichtsfeld bei ca. 300 facher Vergrösserung.

Eine weitere Untersuchungsserie von 38 Paralytikern hat Siemerling[18]) l. c. im Jahre 1904 veröffentlicht. Er fand in allen Fällen bis auf einen eine deutliche Lymphocytose. Dieses eine negative Resultat stammte von einer Frau, die klinisch als zweifellose Paralyse aufzufassen war. Wodurch diese einzelnen Fehltreffer, wie ja auch Meyer

einen hatte, bedingt sind, lässt sich nur schwer erklären, zumal wenn die Fälle nicht näher beschrieben und bis zum Tode beobachtet sind. Doch hat bereits 1903 P. Marie[19]) l. c. darauf hingewiesen, dass die Lymphocytose bei der Paralyse ein häufig intermittierendes Verhalten zeige, das aber in keinem nachweisbaren Zusammenhang mit klinischen Veränderungen zu stehen scheine. Vergleiche auch die oben mitgeteilten Erfahrungen Nissl's, der bei einem Fall, bei dem die Untersuchung wiederholt ein positives Ergebnis gehabt hatte, bei einer andern Lumbalpunktion das Resultat absolut negativ fand.

Bei 3 Fällen von Delirium tremens und bei 4 von 5 untersuchten chronischen Alkoholikern konnte Siemerling keine Lymphocyten nachweisen.

Bei einem 50jährigen Potator fand er eine leichte Lymphocytose. Ob der Patient etwa Syphilis gehabt hatte, wird nicht berichtet.

Aus der Freiburger psychiatrischen Klinik stammen Untersuchungen von Merzbacher[20]) l. c. Er hat 11 Paralytiker im ganzen 14 mal lumbalpunktiert und stets eine bedeutende Zahl von Lymphocyten im Gesichtsfeld gefunden. Bei 2 Fällen von chronischem Alkoholismus hatte er ein negatives Resultat.

Die letzten Veröffentlichungen über Cytodiagnostik soweit sie für mich bei Abschluss dieser Arbeit Mitte 1907 in Betracht kamen stammen von Henkel[21]) und E. Meyer.

Ersterer l. c. hat bei der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis von 85 Paralytikern stets eine reichliche Lymphocytose gefunden, eine besonders starke Vermehrung der Lymphocyten fand er in den Fällen, die in einem frühen Stadium untersucht wurden. Bei 7 Alkoholikern hatte er einen negativen Befund.

Ueber die seit Veröffentlichung seiner letzten Arbeit gesammelten Erfahrungen auf dem Gebiet der Cytodiagnose

hat E. Meyer [22]) l. c. vor kurzem eine grössere Abhandlung geschrieben. Er hat in 19 Fällen von klinisch sicherer Paralyse in allen bis auf einen eine deutliche Lymphocytose gefunden. Dieser eine Fall wurde von ihm nach längerer Beobachtung als alkoholische Pseudoparalyse aufgefasst, eine Diagnose, die sich nach dem seitherigen Verlauf als richtig erwiesen hat. Meyer hat weiterhin 11 Fälle von chronischem Alkoholismus cytodiagnostisch geprüft und in 9 einen absolut negativen Befund erhalten. Die beiden andern zeigten nur eine geringe Lymphocytose. Im 1. Fall handelte es sich um einen Mann, der ein starker Potator gewesen war, zahlreiche Zeichen von chronischem Alkoholismus, dagegen keine nachweisbaren Zeichen von Lues aufwies. Die Pupillen waren lichtträge. Der Fall war klinisch als Alkoholismus chronicus bezw. als alkoholische Pseudoparalyse aufgefasst. Die wenn auch geringgradige Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis erweckte jedoch den Verdacht auf eine beginnende Dementia paralytica, der auch durch den weiteren Verlauf bald bestätigt wurde. Im 2. Fall handelte es sich um eine Kellnerin. Starker Potus. Syphilis vor mehreren Jahren, jetzt noch Geschwüre luetischer Natur an Armen und Beinen. Pupillen und Reflexe waren ohne Besonderheiten. In diesem Fall kann die geringe Lymphocytose wohl ausreichend durch die jetzt noch manifeste Syphilis erklärt werden.

Wenn ich die gesamten referierten Fälle kurz zusammenfasse, so hat sich bei 236 Paralytikern 232 mal eine deutliche Lymphocytose gefunden (98 %). Andrerseits zeigten von 55 untersuchten Alkoholikern alle bis auf einen einen negativen Befund.

Diese beiden Zahlenreihen dürften wohl die enorme Bedeutung der Cytodiagnostik für die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und der alkoholischen Pseudoparalyse zur Genüge erklären. Es wird uns mit

ihrer Hilfe unter Heranziehung der übrigen differentialdiagnostischen Symptome, insbesondere der Pupillenreaktion fast immer gelingen, eine sichere Entscheidung zu fällen. Vereinzelte Fehler können sich allerdings manchmal finden, da ja auch Syphilis und verschiedene andere Krankheiten des Central-Nervensystems bisweilen eine Lymphocytose bedingen können.

Leider konnte bei keinem meiner drei Fälle eine cytodiagnostische Untersuchung gemacht werden. Dagegen bin ich in der Lage, über einen Fall zu berichten, bei dem die Diagnose zwischen alkoholischer Pseudoparalyse und progressiver Paralyse schwankte, bis durch den reichlichen Lymphocytenbefund eine Paralyse konstatiert werden konnte. Es handelte sich um einen 41jährigen Gefängniswärter, der früher Küfer gewesen war. Bis vor wenigen Jahren hatte er täglich 3—4 Liter Wein getrunken, in der letzten Zeit etwas weniger. Gelegentlich einer Fraktur der Fibula brach bei ihm ein mehrere Tage andauerndes Delirium aus. Der Bezirksarzt stellte ausserdem fest, dass der Patient bereits seit längerer Zeit Eifersuchtsideen geäussert hatte. Im Laufe des letzten Jahres waren die Zeichen einer leichten Demenz offenbar geworden. Auf Grund dieser Symptome glaubte der Arzt den Patient als alkoholische Psychose auffassen zu dürfen. Bei der Untersuchung in der psychiatrischen Klinik zu Freiburg ergab sich folgender Befund: Keine erbliche Belastung, Infektion wird negiert. Kinder und Frau sind gesund. Seit etwa einem Jahr angeblich Rheumatismus in den Gliedern. Keine neuritischen Symptome. Keine Ataxie, kein Romberg. Feinschlägiger Tremor der Hände. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarsehnenreflexe beiderseits gleich, lebhaft. Die Pupillen sind mittelweit, von wechselnder, meist ovaler Form; Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz etwas träge. Beim Sprechen starker Lippentremor. Sprache häufig verwaschen und schmierend, bei

etwas längeren Worten deutliches Silbenstolpern. Psychisch macht Patient einen leicht dementen Eindruck. Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Rechnen leidlich.

Der oben erwähnte positive Ausfall der cytodiagnostischen Untersuchung liess in diesem vorher keineswegs klaren Falle die Wagschale zugunsten einer Paralyse sinken. Eine sichere Bestätigung dieser Diagnose aus dem klinischen oder anatomischen Befund ist wegen der zu kurzen weiteren Beobachtungsdauer nicht möglich gewesen. *)

Ohne Kenntnis des Ausfalls der cytologischen Untersuchung war es also in diesem Falle trotz einer bereits mehrwöchigen Beobachtung nicht möglich gewesen, eine Paralyse mit Sicherheit zu diagnostizieren, bezw. auszuschliessen. Gerade in derartigen Fällen stellt die Cytodiagnostik ein Hilfsmittel von ganz besonderem Werte dar.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht,

Herrn Professor Dr. Hoche

für die Anregung zu dieser Arbeit, die Ueberlassung der Fälle, sowie für die bei der Ausarbeitung freundlichst gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

*) Bis für Drucklegung dieser Arbeit — Mitte 1908 — hat sich der Fall als klinisch einwandsfreie Paralyse herausgestellt.

Literaturverzeichnis.

1. Falret: Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralytiques générales. Paris 1853, p. 106.
2. Hofmann: Aerztlicher Bericht über die Wirksamkeit der Irrenanstalt zu Siegburg 1862.
3. Nasse: Irrenfreund, 1870.
4. Drouet: Etudes cliniques sur le diagnostic de la paralysie générale. Annales médico-psychol. 1871.
5. Magnan: De l'alcoolisme. Paris 1874.
6. Camuset: Contribution à l'étude de la Pseudo-Paralysie générale d'origine alcoolique. Annal. med.-ps. 1883.
7. Dörr: Ueber die eigenartige Form der paralytischen Geistesstörung bei Alkoholikern. Bonn 1883, Dissert.
8. Krafft-Ebing: Die progressive allgem. Paralyse 1894, p. 88.
9. Kraepelin: Psychiatrie.
10. Hoche: Frühdiagnose der progr. Paralyse. Alt'sche Sammlung, Bd. I, H. 1.
11. Binswanger und Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie.
12. Gudden: Ueber die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forens. Bedeutung. Neurol. Centralbl. 1900, p. 1096.
13. Sicard: Le liquide céphalo-rachidien. Publication de l'Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire. Paris 1902.
14. Schönborn: 28. Wanderversammlung der südwestd. Neurologen und Irrenärzte. Ref.: Archiv f. Psychiatrie 1903 und 1904, No. XXXVII, p. 667 u. No. XXXIX, p. 401.

15. Nissl. Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie 1904, p. 225.
16. Abraham u. Ziegenhagen: Ueber cytodiagnostische Untersuchungen bei Dem. paral. Ref.: Centralblatt für Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1904, p. 323.
17. E. Meyer: Ueber cytodiagnostische Untersuchungen des Liquor cerebrospin. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, No. 5.
18. Siemerling: Ueber den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospin. für die Diagnose der Nervenkrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, No. 21.
19. P. Marie: Kongress der Irren- u. Nervenärzte Frankreichs etc. Ref: Neurol. Centralbl. 1903, p. 1088.
20. Merzbacher: Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerobrospinalis. Neurol. Centralblatt 1904, p. 548.
21. Henkel: Untersuch. der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 42, H. 2.
22. E. Meyer: Untersuch. des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten, Arch. f. Psch. u. Nervenkrankh., Bd. 42, H. 3.
23. Siemerling: Ueber die Veränderung der Pupillenreaktion bei Geisteskrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1906, No. 44.
24. Vogt: Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. Berlin. klin. Wochenschr. 1905, No. 12.

Lebenslauf.

Am 20. Juni 1884 zu Frankfurt a. M. geboren, besuchte ich von Herbst 1890 bis Ostern 1895 das Wöhlerrealgymnasium und von Ostern 1895 bis Ostern 1902 das Goethe-Gymnasium zu Frankfurt a. M., welches ich mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte in Heidelberg und München, wo ich im Juli 1904 das ärztl. Vorexamen bestand. Das 6. Semester verbrachte ich in Freiburg, das 7. Semester in München. Seit Wintersemester 1905/06 studierte ich in Freiburg i. B., wo ich am 29. Mai 1907 das ärztl. Staatsexamen bestand.